Über
einen ungewöhnlichen Fall
von
chronischer Herdmyelitis.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 21. JULI 1893

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Max Loewenberg

aus Berlin.

OPPONENTEN: Herr Dr. Martin Meyer, prakt. Arzt.
„ Dr. Hugo Horwitz, prakt. Arzt.
„ Dr. Otto Schiftan, prakt. Arzt.

BERLIN
C. VOGT'S BUCHDRUCKEREI (E. EBERING)
Linkstrasse 16.

Meinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535707_0172

Die chronische Myelitis ist in den letzten Jahren häufig Gegenstand lebhafter Discussionen gewesen. Die einen haben ihre Berechtigung, als selbständige Krankheitsform zu gelten, beinahe ganz bestritten, die andern sie im Gegenteil zum Sammelbegriff für eine grössere Gruppe chronischer Rückenmarksprocesse, die sonst als gesonderte Typen bezeichnet werden, gestempelt. Eine so weitgehende Divergenz der Anschauungen lässt sich nur durch den Umstand erklären, dass man bei der Betrachtung von zwei principiell verschiedenen Standpunkten, dem klinischen und dem anatomischen ausgegangen ist und, je nachdem man sich auf den einen oder andern gestellt hat, zu einer verschiedenen Wertschätzung der Krankheit gelangt ist.

Ein Blick auf die klinische Geschichte der chronischen Myelitis lehrt uns, dass diese heutzutage verhältnismässig so selten genannte Krankheit früher unter den spontan einsetzenden und langsam verlaufenden Rückenmarksleiden eine grosse Rolle gespielt hat, gewissermassen als Prototyp derselben angesehen worden ist.

In dem bekannten Werk von Ollivier d'Angers[1]), der

[1]) Traité de la moelle épinière, éd. II. 1827.

überhaupt erst den von Harles[1]) und Klohss[2]) geschaffenen Namen „Myelitis“ in die wissenschaftliche Praxis einbürgerte, findet sich noch der ganze Complex von Processen, die zur Erweichung oder Verhärtung der Medullarsubstanz führen, unter diesem Titel (der Myelitis) vereinigt. Es ist aber aus den 20 von ihm angeführten Krankheitsberichten ersichtlich, wie sehr bei ihm das pathologisch-anatomische Interesse das symptomatologische übertroffen hat. Sind auch in den Beobachtungen die einzelnen Züge in charakteristischer, vortrefflich beschriebener Weise niedergelegt, so ist doch das allgemeine klinische Bild der Krankheit zu vage und unbestimmt gelassen, um die Vorstellung erwecken zu können, dass in allen Fällen ein einheitlicher, regulärer Typus vorläge.

Doch auch die pathologisch-anatomischen Befunde entsprechen durchaus nicht den Anforderungen, die wir heutzutage zu stellen berechtigt sind. Ollivier war naturgemäss gezwungen, sich an das grob-anatomische Bild zu halten, das sich ihm bei der Section darbot, da ihm die Kenntnis der feineren Structurverhältnisse des Rückenmarks sowohl, wie die Erfahrung über den Beginn oder Verlauf des Processes abging. So bildete zu jener Zeit also die Myelitis mit ihren unbestimmten klinischen Merkmalen und ihrem rohen anatomischen Charakter gewissermassen den Sammelkasten für alle nur möglichen chronischen Rückenmarksprocesse.

In der nächsten Folgezeit wandte sich das Interesse vornehmlich der klinischen Seite der Krankheit zu. Man bestrebte sich, aus dem Symptomenchaos einzelne bestimmte regelmässig wiederkehrende Typen zu fixieren und sie klinisch zu sondern.

---

[1]) Ueber die Entzündung des Rückenmarks.
[2]) Dissert. de myelitide, Halis. Saxon. 1820.

So wurden zunächst zwei besonders frappante Krankheiten: die Tabes (Steinthal, Horn, Romberg) und die spinale progressive Muskelatrophie (Ch. Bell, Aran, Duchenne) lange, bevor man ihre anatomischen Eigentümlichkeiten kennen lernte, durch rein klinische Beobachtung von dem grossen Strome abgezweigt. Bedeutsam wurde dieser Differencierungsprocess jedoch erst seit den grossen Entdeckungen im Gebiete der Anatomie (Stilling, Clarke, Gerlach) und der Physiologie (Türck, Waller) des Rückenmarks. Besonders hervorragend in dieser Hinsicht erscheinen jene berühmten Unternehmungen Türcks[1]), die zu der Lehre von den secundären Strangdegenerationen führten, und damit indirect den Anstoss zu der für das Verständnis der chronischen Rückenmarksaffectionen so überaus wichtigen Trennung in strangförmige und herdförmige Processe gaben.

Nun entstanden in kürzester Folge auf Grund der neu gewonnenen Anschauungen eine Anzahl wohlgeordneter, gut charakterisierter Krankheitsbilder, welche einen Baustein nach dem andern von dem schemenhaften Gebäude der klinischen Myelitis abtrugen. Ja man ging in dem Eifer, für bestimmte klinische Symptome bestimmte Strangerkrankungen zu fordern, soweit, beinah für jedes neu entdeckte Fasersystem einen neuen Krankheitstypus aufzustellen.

Dass in dieser Beziehung Vorsicht geboten erscheint, beweist die Erfahrung mit der spastischen Spinalparalyse, deren anatomische Rubricierung (reine primäre Pyramidenstrangdegeneration) durch die Untersuchungen Westphals und Strümpells mehr als zweifelhaft geworden ist. Jedenfalls ist jetzt, mag auch ein wenig zu schematisch vorgegangen worden sein, endgiltig durch den Ausbau der

---

[1]) Sitzungsberichte d. k. Akademie der Wissenschaften VI. 1851 u. IV. 1853.

Systemerkrankungen, um die sich besonders Charcot und Vulpian verdient gemacht haben, wozu in letzter Zeit noch die combinierten Systemerkrankungen Kahlers und Picks hinzugekommen sind, die chronische Myelitis ausschliesslich auf das Gebiet der herdförmigen Processe beschränkt worden. Aber auch die Herdform ist nicht ihre Domäne geblieben.

Im Gegenteil, die beiden letzten Jahrzehnte haben gerade auf diesem, klinisch bis dahin vernachlässigten Gebiete, durch Entdeckung neuer, glücklich beobachteter und scharfsinnig gedeuteter Krankheitsbilder, grosse Klarheit geschaffen und das Gebiet der Myelitis immer weiter eingeschränkt. Hier ist erstens die von Charcot in ihren Symptomen zuerst genauer beschriebene multiple Sclerose des Gehirns und Rückenmarks, eine in ihrer ausgebildeten Form so typische Krankheit, zweitens die schon Ollivier bekannte Syringomyelie (Sclérose périépendymaire Hallopeaus — Gliosis spinalis Schultzes), eine Krankheit, deren Symptomatologie durch die Arbeiten von Schultze, Westphal, Simon durchaus sicher geworden ist, zu erwähnen. In allerjüngster Zeit hat dann Erb für die Rückenmarkssyphilis einen neuen, manchen Formen von Myelitis dorsalis sehr ähnlichen Typus aufgestellt, dessen Abgrenzung allerdings noch zweifelhaft ist.

So sehen wir denn die Myelitis von allen Seiten her in ihrer Existenz arg bedrängt; und man versteht, wenn Oppenheim [1]) in seiner Discussion mit Leyden von der grossen Seltenheit dieser Krankheit spricht, „die er in 8jähriger Thätigkeit nur selten diagnosticiert, und die die Obduktion nur 3 Mal zu recht habe bestehen lassen;“ oder wenn er an anderer Stelle sagt, „er stelle die Diagnose

[1]) Vortrag in der Berliner Gesellschaft für Psychiat. 13. Juli 1871.

Myelitis erst dann, wenn er jede andere Krankheit ausschliessen könne". Diese Betrachtungen legen überhaupt die Frage nahe, ob die chron. Myelitis als Krankheit sui generis neben den übrigen Formen ihren Platz behaupten kann, oder ob sie nicht vielmehr bloss im Sinne Hallopeaus als umfassender Begriff für jene andern zu gelten hat.

Mit Sicherheit lässt sich zur Zeit diese Frage weder auf klinischem noch anatomischem Wege beantworten, wenngleich die meisten Forscher für die Selbständigkeit jener Krankheit eintreten. Die klinische Differencierung derselben findet ihre Hauptschwierigkeit in der Unterscheidung von gewissen rudimentären Formen von multipler disseminierter Sclerose, die Charcot selbst schon als formes frustes bezeichnet hat. Leyden [1]) rechnet deswegen schlankweg die spinale Form der multiplen Sclerose zur chronischen Myelitis. Aehnlich äussert sich Erb [2]). Bei allen übrigen Formen von herdförmigen Erkrankungen (Tumoren, Höhlenbildungen etc.) wird es dagegen wohl möglich sein, unter genauer Zuhülfenahme aller differentialdiagnostischen Merkmale, die Myelitis als solche auszuscheiden.

Bei der pathologisch-anatomischen Betrachtung hat man nun mit ganz ähnlichen Schwierigkeiten wie bei der klinischen zu kämpfen. Während man alle anders gearteten Processe in Herdform auf den ersten Blick von einander zu trennen im Stande ist, wird man bei wenigen unregel-

---

[1]) Zeitschrift für klin. Medicin I. „Die spinale Form der multiplen Sclerose ist ganz von der cerebrospinalen zu trennen, da sie von ihren Symptomen nur Andeutungen erhalten kann; sie ist deswegen als chronische Myelitis für sich zu bezeichnen und zu studieren."

[2]) Ziemssen, Handbuch 12 II. Die reine spinale Form der multiplen Sclerose stellt auch schliesslich nichts anders dar als chronische Myelitis.

mässig im Rückenmark verteilten sclerotischen Herden nicht aus dem Dilemma herauskommen, ob man es mit Myelitis oder mit multipler Sclerose zu thun hat. Auch die mikroskopische Untersuchung lässt zur Zeit noch keinen sicheren Rückschluss auf die specielle verschiedene Natur der beiden Processe zu.

Freilich hat sich die zuerst von Charcot gemachte Beobachtung, dass in den Herden der multiplen Sclerose die nervösen Elemente, speciell die Axencylinder, auffallend lange erhalten bleiben, durch eine grössere Anzahl späterer Untersuchungen im wesentlichen bestätigt (Guérard, Leyden, Schultze, Babinski, Köppen, Hess). Damit hängt auch vielleicht eine andere Eigentümlichkeit dieses Processes, das höchst seltene Vorkommen von secundären Degenerationen, zusammen. In myelitischen Herden soll andrerseits eine völlige Zerstörung des Nervengewebes statt haben; jedoch stimmen die meisten Beobachter darin überein, dass vereinzelte intacte Nervenfasern hier und da bestehen bleiben. Der Unterschied wäre somit eigentlich nur ein gradueller und nach Leydens [1]) experimentellen Untersuchungen an Hunden, an denen gar keine irgendwie erhebliche anatomische Differenz zwischen beiden Processen constatiert werden konnte, überhaupt nur ein fiktiver.

Aus diesen Gründen muss die Frage nach der Identität der myelitischen und der „genuinen" Herdsclerose vorläufig in suspenso bleiben, und der zukünftigen Forschung die Ergründung dieser Frage überlassen werden, ob nicht doch im Beginn beider Processe Unterschiede feinerer Art, namentlich in der primären Localisation vorliegen, die mit unsern jetzigen Hilfsmitteln nicht zu erkennen sind. Lässt man nun diese beiden augenblicklich nicht zu trennenden

---

[1]) Charitéannalen III.

Processe vereint bestehen, so bleibt die Frage offen: Ist der anatomische Vorgang bei den Herdsclerosen derselbe wie bei den Strangsclerosen?

Auch diese Frage harrt noch durchaus ihrer Entscheidung. Bis jetzt ist es nicht gelungen, eine principielle pathologisch - anatomische Trennung zu construieren. Dagegen sind beide Arten von Sclerosen grundsätzlich von einander durch die Art der Ausbreitung, durch die Topographie und infolgedessen auch durch das klinische Bild unterschieden. Nur in ganz seltenen Fällen wird man daher diagnostischen Schwierigkeiten in der Unterscheidung beider Arten von einander begegnen können. Zwei Möglichkeiten der Verwechselung bestehen:

1. kann klinisch eine Herderkrankung angenommen werden, während anatomisch eine combinierte Systemerkrankung (Kahler und Pick) vorliegt ;

2. kann umgekehrt klinisch eine Strangerkrankung supponiert werden, während anatomisch mehrere zufällig im Verlaufe ein und desselben Fasersystems befindliche Herde vorhanden sind.

Diese zweite Möglichkeit differentialdiagnostischer Schwierigkeit illustriert nun sehr anschaulich folgender Fall, den ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Jolly verdanke, in dessen Nervenabteilnng der Charité die betreffende Kranke 2 Jahre liegt. Der ungewöhnliche Sitz des Processes liess hier längere Zeit hindurch eine Symptomerkrankung als wahrscheinlich gelten, nur der besondere Verlauf des Falles, sowie später aufgetretene Symptome, die mit einer Systemerkrankung nicht gut vereinbar waren, führten zur Diagnose Herdmyelitis.

Ich bin mir selbstverständlich völlig des Mangels bewusst, der dieser kleinen Arbeit durch das Fehlen des Sectionsergebnisses anhaftet, glaube aber immerhin der

Seltenheit des Falles wegen zu einer Veröffentlichung berechtigt zu sein.

Vorgeschichte.

Die jetzt 42jährige Patientin, Waschfrau von Beruf, hat ihre Eltern schon frühzeitig an ihr unbekannten Krankheiten verloren; jedoch glaubt sie mit Bestimmtheit irgend eine Nervenkrankheit ausschliessen zu können.

Zwei Geschwister von ihr leben und sind gesund. Soweit sie ihre entferntere Familie kennt, sind nervöse Krankheiten nicht vorgekommen.

Pat. war immer etwas schwächlich, in der Jugend bleichsüchtig. Die Periode trat im 20. Jahre ein, war anfangs regelmässig und mit Schmerzen verbunden, später jedoch ohne Besonderheiten.

Sie hat zweimal geboren (ausserehelich); im Jahre 1871 und 72. Der Geburtsverlauf war durchaus normal. Die beiden Kinder sind frühzeitig, das eine 7, das andre 9 Monate nach der Geburt gestorben, wie Pat. behauptet, an Zahnkrämpfen.

Seit 11 Jahren ist sie verheiratet. Aus der Ehe stammen keine Kinder, auch Abort oder Frühgeburt ist niemals vorgekommen. Ihre Ehe war keine glückliche; der Mann soll häufig berauscht gewesen sein und Pat. misshandelt haben. Seit einem Jahr ist sie von ihm geschieden.

Frühere Krankheiten: Als Kind hatte sie Windpocken. Im 30. Lebensjahre überstand sie einen schweren Typhus. Luetische Infection wird von ihr trotz häufigen Befragens bestimmt in Abrede gestellt. (Niemals Ausschlag, Knochenschmerzen, Halsbeschwerden.)

Der Beginn ihres jetzigen Leidens fällt in den Anfang März 1889. Die ersten Beschwerden, ganz allgemeiner, unbestimmter Natur, bezogen sich auf den Magen. Sie klagte längere Zeit über Appetitmangel; es war ihr manchmal, als liege eine „Centnerlast im Leibe"; dazu kam beständige Uebelkeit, häufiger Durchfall und zeitweiliges Erbrechen. Dann begann sie über Reissen in der linken Gesichtshälfte und beiden Beinen zu klagen; sie hielt diese Erscheinungen für rheumatisch und suchte

sich durch Einreibungen Linderung zu verschaffen. Die Beschwerden liessen jedoch nicht nach; es traten im Gegenteil neue hinzu. Sie merkte nämlich, dass ihre Sprache anfing, undeutlich zu werden, die Worte wollten ihr nicht mehr „glatt von der Zunge“ wie sonst. Auch beim Kauen und beim Herunterschlucken grösserer Bissen stellten sich Schwierigkeiten ein; es passierte ihr häufiger als früher, dass sie sich verschlucken musste; mitunter drang damals schon ein Teil der eingenommenen Flüssigkeiten zur Nase wieder heraus. Diese Erscheinungen blieben bis Ende März 1889 dieselben.

Da trat um diese Zeit eine plötzliche Verschlimmerung ihres Zustandes durch einen „Schlaganfall“[1]) ein. Eines Morgens, als sie erwachte, habe sie nicht mehr sprechen können, die linke Gesichtshälfte sei gelähmt gewesen, ebenso das linke Bein. Der linke Arm dagegen sei intact geblieben. Seit dieser Zeit konnte sie den Mund nicht mehr ordentlich schliessen; die Lippen nicht mehr spitzen. Fortwährend sei ihr in grossen Mengen Speichel abgeflossen; sie habe garnicht mehr schlucken können, fast alle Flüssigkeit sei ihr aus der Nase und aus dem Mund wieder zurückgeflossen. Auch die Augen habe sie damals nicht völlig schliessen können. Die Zunge soll in der Mundhöhle ganz nach rechts abgewichen sein.

Die Lähmungserscheinungen besserten sich im Verlauf einiger Tage insofern, als sie sich, wenn auch mit lallender Stimme, wieder verständlich machen konnte und Nahrung zu sich zu nehmen vermochte. Auch das linke Bein blieb nicht vollständig gelähmt; am 2. Tag schon konnte sie sich mühsam in der Stube umherschleppen und ihre häuslichen Arbeiten verrichten. Seit dem Schlaganfall fiel es ihr schwer, den Urin zu halten; häufig tröpfelte er auch unwillkürlich ab.

Alle diese Erscheinungen besserten sich im Laufe einiger Monate langsam. Dann begab sie sich im Mai 1889 in die poliklinische Behandlung des Herrn Prof.

---

[1]) Der Wert dieser anamnestischen Angaben ist wegen der vielfachen Widersprüche, in die sich Pat. verwickelt, nicht allzuhoch zu veranschlagen.

Bernhardt und blieb in derselben bis Mitte 1890. Während dieser Zeit besserten sich die bulbären Symptome in auffallender Weise. Die Sprache wurde wieder bedeutend deutlicher, das Schluckvermögen stellte sich ganz wieder her, desgleichen die Function der Augenschliesser. Auch die Incontinenz der Blase verschwand im Laufe des Jahres. Nicht in gleichem Masse besserten sich die Erscheinungen von Seiten der unteren Extremitäten. Das linke, zuerst befallene Bein blieb schwach, Pat. hatte häufig reissende Schmerzen in demselben, auch Paraesthesien aller Art, wie Kribbeln, Taubheitgefühl, Ameisenkriechen.

Allmählich kam es auch in dem rechten Bein, wenn auch in geringerem Grade, zu ähnlichen Störungen. Die Arme waren zu dieser Zeit ganz frei. Als Pat. im Jahre 1890 aus der Behandlung ausschied, fühlte sie sich, bis auf die Schwäche in den Beinen und geringe Sprachstörungen, ganz wohl und war im Stande, ziemlich $^3/_4$ Jahre hindurch ihrer anstrengenden Beschäftigung als Waschfrau nachzugehen. Einer Erkältung am Waschfass im Beginn des Jahres 1891 giebt sie eine plötzliche erneute Verschlimmerung ihres Zustandes schuld. Die Sprache wurde wieder undeutlich, Schluckbeschwerden stellten sich in alter Weise ein.

Auch die Beine wurden schwächer und schwächer, häufig durchzuckten sie blitzartige, schmerzhafte Zuckungen. Nunmehr fiel ihr auch eine schnell zunehmende Abmagerung der beiden Unterschenkel auf, die gegen die starken, voluminösen Oberschenkel scharf abstach.

Seit April 1891 bemerkte Pat. zum ersten Male Störungen von Seiten der oberen Extremitäten. Sie ermüdete leichter wie sonst bei der Arbeit; in den Fingern trat Taubheitsgefühl und Kribbeln auf; auch die Bewegungen derselben gingen nicht mehr so prompt wie früher vor sich.

Besonders langsam und mühsam functionierten die Streckmuskeln der Finger, kurze Zeit nach Beginn dieser paretischen Erscheinungen will Pat. dann auch eine Abmagerung der Hände, besonders der Daumen- und Kleinfingerballen bemerkt haben. Die Schwäche in den Beinen und Armen nahm im Lauf zweier Monate derartig zu, dass Pat. ihren Beruf nicht mehr ausüben konnte und ge-

zwungen war, sich mit leichter Handarbeit, Nähen etc. zu beschäftigen. Bettlägerig war sie jedoch, so lange sie noch in ihrer Wohnung lebte, niemals, mit Unterstützung andrer Personen konnte sie sich mühsam aufrecht erhalten und umherschleppen, und das Sitzen machte ihr gar keine Beschwerden.

Im Juli 1891 entschloss sie sich wegen ihres unbeholfenen Zustandes und der Zunahme der Bulbärsymptome zu einem Anstaltsaufenthalt und begab sich deswegen in die hiesige Charité. Hier wurde sie sehr schnell bettlägerig und hat im Verlaufe der letzten 3 Jahre das Bett nicht mehr dauernd verlassen.

Die Ausdehnung der Erscheinungen ist im allgemeinen während der Zeit, in der sie in der Anstalt weilt, dieselbe geblieben, nur sind im Rahmen der ursprünglich befallenen Teile eine Reihe von Veränderungen aufgetreten, die ich hier kurz in chronologischer Reihenfolge aufzähle. Die Bulbärsymptome, die im Anfang ihres Hierseins recht bedenklich erschienen, sind wieder allmählich besser geworden. Die Besserung ist besonders evident an der Sprache, die nur durch eine gewisse Monotonie, den näselnden Charakter und den Ausfall der Lippenconsonanten eine Störung verrät. Im letzten Jahr erst hat sich eine deutliche Atrophie gewisser Gesichtsmuskeln eingestellt, und zwar zeigt sich die merkwürdige Thatsache, dass augenblicklich mehr die rechte Gesichtshälfte an der Functionsstörung und Atrophie beteiligt ist, während der Beginn linksseitig war. Nur die Zunge ist ausgesprochen links atrophisch. Die Beine sind viel stärker paretisch geworden, wie früher. Pat. kann dieselben nur um ein geringes noch von der Unterlage erheben. Auch hier sind allmählich die Erscheinungen rechts intensiver geworden als links. Im Laufe der Zeit hat sich infolge der dauernden Bettlage eine leichte Pes-Equino-Varusstellung herausgebildet. Es ist jedoch ausdrücklich hervorzuheben, dass es sich um keine spastischen Contracturen handelt. Pat. hat niemals während des ganzen Krankheitsverlaufes Rigidität und Steifigkeit in den Muskeln gehabt, und die Gelenke folgten passiven Bewegungen stets leicht und ohne Widerstand. Auch die Reflexe waren an den unteren

Extremitäten von vornherein abgeschwächt, bez. aufgehoben (c. d. Status v. Prof. Bernhardt): An den oberen Extremitäten hat ebenfalls ein Wechsel der Erscheinungen von der linken nach der rechten Seite stattgefunden. Die Atrophie der linken Handmuskulatur ist viel undeutlicher als früher; Pat. kann augenblicklich alle Bewegungen links ganz gut ausführen, nur ist die grobe motorische Kraft herabgesetzt. Dagegen kann Pat. rechts jetzt den Arm nicht bis zur Horizontalen heben, auch sind Fingerbewegungen schlechter wie früher ausführbar. Im Laufe der letzten Monate hat sich in einzelnen Muskelgruppen (Adductoren des Oberschenkels, r. Deltoideus, Triceps u. Trapezius) eine mit Verhärtung einhergehende Volumenszunahme der Muskelbäuche herausgebildet, ähnlich der, die sich bei Pseudohypertrophie der Muskeln vorfindet.

In dem letzten Jahr sind nun auch an den Händen und Füssen, sowie an einzelnen Rumpfpartien Sensibilitätsstörungen aufgetreten. Pat. merkte z. B., dass sie feinere Gegenstände, die sie in der Hand hielt, nicht mehr fühlte, bei geschlossenen Augen konnte sie selbst nicht mehr gröbere Objecte bestimmen.

Häufig passierte es ihr im Dunklen, dass sie von der Lage ihrer Beine kein Bewusstsein mehr hatte, dass sie schmerzende Stellen erst nach längerem Suchen auffand. Bezüglich ihres psychischen Verhaltens giebt sie an, in den letzten Jahren sehr vergesslich geworden zu sein. Sie neigt seit einiger Zeit sehr zum Weinen und ist dann schwer zu beruhigen. Gröbere Störungen der Intelligenz sind bisher nicht an ihr zu beobachten gewesen. Die vegetativen Functionen haben im Verlauf ihres Hierseins keine Einbusse erlitten; zu erwähnen ist, dass die Periode, die während der Dauer eines Jahres gänzlich weggeblieben war, seit einem Jahr wieder regelmässig alle vier Wochen eintritt. Bevor ich den jetzigen Status angebe, halte ich es für erforderlich, um die Schwankungen dieses Krankheitsprocesses zu illustrieren, die früher gemachten Befunde in Kürze mitzuteilen.

Status v. 8. 6. 89. (Prof. Bernhardt.)

A. Gesicht. Pat. bietet einen eigentümlichen Ge-

sichtsausdruck infolge einer Schwerbeweglichkeit der Gesichtsmuskeln. Sie kann beiderseits die Stirn runzeln und die Augen schliessen, aber auf beiden Seiten nur schwach, und links noch schwächer als rechts. Es bleibt entschieden, besonders links, die Lidspalte sichtbar. Die Lippen stehen auseinander, die untere ist nach vorn umgebogen. Es fliesst fortwährend, wenn auch nur wenig, Speichel aus dem Munde. Der Lippenschluss ist wenig intensiv, Pfeifen ist unmöglich. Rechts sieht man in der Region der unteren Wangen- und Lippengegend oft fibrilläre Zuckungen, ebensolche im linken M. orbicul. palpebr., während die rechte Orbicul. palpebr.-Gegend und die linke Frontalgegend frei ist. Patientin spricht leidlich gut, kaum näselnd. Nur b, p, w, f wird schwierig ausgesprochen. Schlucken leidlich, aus der Nase soll keine Flüssigkeit regurgitieren; dagegen fällt Pat. das Kauen schwer, die Kaumuskeln sind schwach. Die Zunge kann sehr wohl über die Zahnreihe nach vorn gebracht werden, sie deviiert etwas nach links, vibriert und zeigt fibrilläre Zuckungen. Am Gaumensegel nichts Besonderes. Linkes Auge durch Cataract seit frühester Jugend getrübt. Rechtes Auge mittelweite Pupille, gut reagierend, frei beweglich. Kein Schielen. Die Sensibilität im Gesichte ist in allen Qualitäten erhalten.

Elektr. Erregbarkeit: Facialisgebiet: a) faradisch: Die elektrische Erregbarkeit ist beiderseits direct und indirect da, aber entschieden quantitativ herabgesetzt; b) galvanisch: Indirect kann man von Nervenpunkten aus (Kieferwinkel, rechter Jochbogen) kurze, blitzartige Zuckungen erregen, während direct entschieden träge Reaction und bei recht geringer Stromstärke deutliche KOZ auftritt. (Mittelform der Entartungsreaction.)

Hypoglossusgebiet: Für beide Stromesarten erhält man sowohl direct wie indirect prompte und kurze Reaction.

B. Obere Extremitäten. Die Arme sind relativ frei; Pat. wäscht und hantiert alles, links vielleicht etwas schwächer als rechts, aber keine Spasmen, keine Contraction. Triceps-, Biceps-, Supinatorreflex nicht erhöht. Die Muskeln der linken Hand und Finger sind frei. Nirgends Atrophie. Nur auf der Dorsalseite der spat. inteross. I

sieht man von Zeit zu Zeit fibrilläre Zuckungen. Dieselben auch rechts.

C. Untere Extremität. Pat. erhebt sich schwer vom Stuhl. Das linke Bein wird nur mit Mühe bewegt; schlechtes Fortstossen bei Streckung im Knie. Leichtester Widerstand hindert. Schlechte Beugung des Beines in der Hüfte. Ich bekomme links kein Kniephänomen. Der linke Fuss ist stark oedematös; rechts ebenso in geringerem Grade. Pat. kann noch gehen, ihr Gang ist aber watschelnd, wie der einer Ente (en dandinant).

D. Reflexe. Stuhl wird gut gehalten. Urin kann nicht mehr so lange wie früher gehalten werden, der freie Urin ist an sich trübe, trübt sich nicht mehr beim Kochen.

8. 10. 89. Pat. fühlt sich subjectiv wohler. Sie schluckt angeblich jetzt ganz gut und beisst besser. Auch das Schliessen der Augen und das Stirnrunzeln hat sich gebessert; ist aber links immer etwas schwächer wie rechts. Sonst hat sich an den Verhältnissen im Gesicht wenig geändert. Obere Extremitäten jetzt ganz frei. Untere Extremitäten: Pat. geht sehr schwerfällig, von einer Seite zur andern wiegend. Keine Kniephänomene, auch nicht mit Jendrassik. Beide Beine werden in der Hüfte schlecht gehoben. Alle Bewegungen der Beine bis zu den Füssen herab vorhanden (kein Klonus), aber unvollständig und leicht zu unterdrücken.

Elektr. Untersuchung. Die Erregbarkeit der Oberschenkelmuskeln ist jedenfalls für beide Stromarten stark herabgesetzt; nur sehr starke Ströme lösen an den Vastis Zuckungen aus. Am Unterschenkel ist der N. peroneus u. M. tibialis anticus geprüft. (rechts)

N. peroneus.

a) faradisch: 5 R A — gute Reaction

b) galvanisch: 2 M A — K S Z blitzartig.

M. Tibialis ant.

a) faradisch: Sehr starker prim. faradischer Strom; Spuren von Reaction.

b) galvanisch: 8 M A, träge A S Z.

6—7 M A, träge K S Z.

Also Mittelform der Entartungsreaction bei leidlich erhaltener Beweglichkeit.

3. 8. 91. Befund nach der Aufnahme in die Charité.

Man bemerkt an der Patientin, dass sie die Buchstaben, bei welchen sie Zunge und Lippe gebrauchen muss, undeutlich ausspricht. Zunge weicht etwas beim Herausstrecken nach links ab, zeigt fibrilläre Zuckungen und ist atrophisch, links etwas mehr als rechts.

Gaumenbögen heben sich, Zäpfchen steht gerade. Lippen können nicht völlig geschlossen werden. Beim Lachen ist die rechte Nasolabialfalte stärker ausgeprägt als die linke. Auf dem linken Auge besteht Cataract. Auf dem rechten Auge glaubt sie gut zu sehen. Augenschluss ist beiderseits nicht völlig möglich. Rechte Pupille reagiert auf Licht, aber langsam. Das Schlucken der Speisen geht langsam, bisweilen kommt etwas durch die Nase zurück. Das Kauen geht ebenfalls langsam von statten. Deutliche Abstumpfung der Sensibilität im Gesicht besteht nicht. Die elektrische Prüfung im Gesicht ergiebt einfach quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromarten.

Obere Extremität. Beugung der Arme möglich. Supination, Pronation, Flexion im Handgelenk frei. Desgleichen Dorsal-Ulnar- und Radialflexion.

Finger können zur Faust geballt werden. Völlige Streckung des III., IV. und V. Fingers der linken Hand und IV. und V. Fingers der rechten Hand nicht möglich. IV. und V. Finger der linken Hand kann Pat. nicht adducieren. Opposition, Flexion, Adduction, Abduction der übrigen Finger ist frei.

Untere Extremität: Das Erheben des Beines und Beugen im Kniegelenk ist nur schwach möglich. Dorsalflexion beider Füsse ist möglich, rechts weniger wegen einer alten Verrenkung im Sprunggelenk. Der äussere Fussrand wird schlecht gehoben, etwas besser der innere. Die Zehen können nicht völlig gestreckt werden, besonders nicht die grosse und die II. Zehe. Passive Beweglichkeit in allen Gelenken frei. Patellarreflexe aufgehoben. Berührung mit Pinsel und Stiel wird beiderseits oft nicht angegeben. Stärkere Nadelstiche werden stets, schwächere nicht empfunden. Warm und kalt überall gut unterschieden. Pat. kann mit Unterstützung stehen. Innere Organe

frei. Es besteht keine Incontinenz des Urins. Bei der elektrischen Untersuchung treten, ähnlich wie bei den applicierten Nadelstichen, starke Reflexzuckungen auf, die den Gang der elektrischen Prüfung sehr erschweren.

Ergebnis: Starke Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit direct wie indirect; für einige Muskeln (Zehenstrecker) völliger Ausfall.

Galvanisch teils Herabsetzung, teils Mittelform der Entartungsreaction.

Status v. 7. Juni 1893.

Pat. jetzt 42 Jahr, ist von kräftiger Constitution und in noch leidlichem Ernährungszustande.

Sie ist bettlägerig, in etwas weinerlicher Stimmung; ihr Bewusstsein ist jedoch völlig frei, ihre Angaben stimmen zwar chronologisch nicht mit den früher gemachten überein, sind aber sonst logisch und geordnet. Es fällt sofort an ihr die undeutliche Sprache sowie eine gewisse maskenartige Starre der unteren Gesichtspartien auf, die in bemerkenswerter Weise gegen die lebhafte Mimik der oberen Teile absticht. Der Mund ist stark in die Breite gezogen, der linke Mundwinkel steht etwas tiefer als der rechte. Der Mund ist geöffnet; die etwas nach vorn gewulstete Unterlippe hängt herab. Die Nasolabialfalten sind ausgeprägt, die linke mehr als die rechte.

Function der Hirnnerven.

A. Sensorielle Nerven. I. Opticus. Pat. hat auf dem rechten Auge keine nachweisbare Veränderung der Sehschärfe. Auf dem untern Auge besteht Cataracta congenita. Pat. kann nur hell und dunkel unterscheiden.

II. Olfactorius. Der Geruchssinn erscheint normal, da Pat. Blumengerüche scharf unterscheiden kann.

III. Acusticus. Pat. hört eine tickende Uhr beiderseits in ca. $^1/_2$ m Entfernung.

IV. Glossopharyngeus (Geschmacksfasern). Pat. unterscheidet sauer, süss, bitter (Chinin), salzig mit normaler Bestimmtheit.

B. Motorische Nerven.

1. Oculomotorius.

a) Innere Muskeln des Auges. Pupillen beiderseits ziemlich eng. Links etwas enger als rechts. Pupillarreflex sowohl für Licht wie für Convergenz erhalten.

b) Aeussere Muskeln d. Auges. Mit Ausnahme des l. Rectus internus, der etwas paretisch ist, functionieren alle vom III versorgten Augenmuskeln gut, wenn auch scheinbar etwas langsam.

2. Trochlearis. M. obliquus superior functioniert beiderseits gleich gut.

3. Trigeminus. Motor. Wurzel. Die Kaumuskulatur ist beiderseits etwas schwach, links noch schwächer als rechts. Sichtbare Atrophie besteht jedoch nicht.

4. Abducens. Beim Blick nach aussen bleibt links das Auge unbeweglich, beim Blick geradeaus weicht das Auge deutlich nach innen ab. Auch das rechte Auge geht beim Blick nach aussen nicht ganz bis in den äusseren Augenwinkel. Also links: Abducensparalyse, rechts Abducensparese.

5. Facialis. a) Oberer Teil: Die Stirn wird auf beiden Seiten gut gerunzelt, nur werden die Bewegungen etwas langsamer ausgeführt. Die Augen werden nicht ganz fest geschlossen, besonders rechts bleibt die Lidspalte entschieden sichtbar. Auch der Muskeltonus ist deutlich herabgesetzt.

b) Unterer Teil:

Lippenheber functionieren beiderseits. Dagegen ist der M. orbicularis oris stark paretisch. Pat. kann weder die Lippen spitzen, noch den Mund schliessen; beim Aufeinanderbeissen der Lippen bleibt besonders rechts ein deutlicher Spalt bestehen, die Muskulatur der Lippe fühlt sich auch deutlich schlaff und atrophisch an. Man kann aber nicht sagen, dass eine sichtbare Atrophie vorläge.

c) Pharynxäste: Die Uvula steht gerade, ist nicht atrophisch, hebt sich beim Phonieren, wenn auch langsam. Die Arcus stehen auf beiden Seiten ziemlich tief. Dass jedoch eine Parese des Velum besteht, beweist die näselnde Sprache der Patientin, während Zurückströmen von Flüssigkeiten durch die Nase nicht mehr vorkommen soll.

6. Glossopharyngeus: Speichelsecretion ist nicht

vermehrt. Das Schluckvermögen hat sich gegen früher bedeutend gebessert.

7. Vagus.

Larynxäste: Sprache der Pat. ist heiser, eigentümlich monoton, zuweilen etwas diphonisch. Laryngoskopische Untersuchung ergiebt doppelseitige Parese beider Stimmbänder.

Herz-Lungenäste: Sonstige Störungen von Seiten d. X. (Dyspnoe, Pulsalterationen sind nicht beobachtet worden.)

8. Accessorius. s. später.

9. Hypoglossus: Die Zunge, im ganzen ziemlich welk und schlaff, ist besonders an der Spitze und auf der linken Seite stark atrophisch. Im atrophischen Bezirk sieht man fibrilläre Zuckungen. Die Zunge wird prompt über die Zähne hinaus vorgestreckt, weicht dabei deutlich nach links ab. Das Heben der Zungenspitze geht langsam und unsicher; auch kann die Zunge nicht mehr in muldenförmige Gestalt gebracht werden. Aus der Atrophie der Lippen- und Zungenmuskulatur resultiert folgende Sprachstörung. Pat. spricht die Consonanten b p m w f garnicht, den Laut sch sehr undeutlich aus. Von Vokalen wird o und u mangelhaft differenciert. Die Sprache hat, wie erwähnt, nasalen Beiklang.

C. Sensible Nerven.

Die Sensibilität ist im Gesicht in allen Qualitäten enthalten.

D. Elektrisches Verhalten.

Faradischer Strom:

N. facialis (indirect).	70 RA gut	70 RA gut
M. orbicular. oris.	90 RA „	90 RA „
M. orbicular. oculi.	95 RA „	95 RA „
M. corrugat. superc. M. frontalis.	90 RA stärker	90 RA schwächer
N. Hypoglossus. Zungenmuskulatur.	100 RA gut	100 RA gut

Galvanischer Stom:

	Links.	Rechts
N. facialis (indirect)	15 E (8 MA)	ebenso
M. orbicul. oris.	15 E. K S Z=K O Z.	„
M. orbicul. oculi.	10 E. n. deutl. langs.	„
M. corrugat. superc. M. frontalis.	15 E	„
N. Hypoglossus. Zungenmuskulatur.	10 E etwas träge	„

Also faradisch: quantitative Herabsetzung.
galvanisch: teils quantitative Herabsetzung teils Mittelform der Ea R.

Nacken und Schulter. Der Kopf ist geradeaus gerichtet, hat aber Neigung vornüber zu fallen, wenigstens stützt Patientin häufig das Kinn. Der rechte Cucullaris fühlt sich sehr derb an, besonders im Vergleich zum linken. Bei vornübergebeugter Haltung der Pat. beträgt die Entfernung des inneren Scapularrandes von der hinteren Mittellinie links 11 cm, rechts 7 cm. Werden die Schulterblätter einander ad maximum genähert, so beträgt dieselbe Entfernung links 7 cm, rechts 5 cm.

Elektrisches Verhalten:
M. cucullaris.
Faradisch:

	Links	Rechts
1) r. Accessoriuspunkt	90 RA	100 RA
2) mittlere Partie	80 „	80 „
2) obere Partie	60 „	70 „
	Galvanisch:	
1) r. Accessoriuspunkt	1 MA blitzartig	2 MA blitzartig
2) mittlere Partie 3) obere Partie	20 MA „	16 MA „

Also: faradisch: rechts schwächer als links.
galvanisch: quant. Herabsetzung.

Obere Extremität. Weder l. noch r. sind bemerkenswerte Atrophien sichtbar, jedoch erscheint der linke Deltoideus beim Anfassen ziemlich schlaff, besonders im Vergleich zum rechten Deltoideus, der auffallend derb und gewulstet ist. Weniger deutlich, aber immerhin noch constatierbar, ist diese eigentümliche Härte im rechten Triceps. An der Hand zeigt sich nur rechts der Thenar und Hypothenar etwas atrophisch. Selten sieht man an diesen Stellen fibrilläre Zuckungen. Die Muskelkraft ist rechts erheblich schwächer als links, wenngleich der Händedruck auch links bedeutend hinter der Norm zurückbleibt.

Active Beweglichkeit:

Während der linke Arm bis zu annähernd normaler Höhe gehoben wird, geht er rechts kaum bis zur Horizontalen, und schon diese geringe Bewegung verursacht grosse Anstrengung. Am Vorderarm werden

beiderseits alle Bewegungen (Pronation, Supination, Flexion, Streckung) prompt ausgeführt. An den Händen fallen einige Bewegungsdefecte auf: Pat. kann die Finger wohl zur Faust beugen, beim Strecken der Finger aber versagt beiderseits der 3. und 4. Finger, die in der 2. Phalanx flectiert bleiben. Auch diese Erscheinung ist rechts stärker ausgeprägt als links. Der 5. Finger steht beiderseits etwas abduciert; die Adduction ist unvollkommen.

Passive Beweglichkeit. Die Muskeln sind durchaus schlaff, keiner passiven Bewegung wird Widerstand entgegengesetzt. Die Sehnenreflexe sind beiderseits erhalten, aber schwach.

Sensibilität: An der Volarseite der Hand besteht beiderseits eine ziemlich intensive Herabsetzung der tactilen Empfindlichkeit. Pinselberührungen werden garnicht, Stielberührungen nur schwach empfunden. Bei geschlossenen Augen weiss Pat. nicht die Grösse und Form eines Gegenstandes, den sie in der Hand hält, anzugeben. Die empfundenen Berührungen werden schlecht localisiert; letzteres auch am Unterarm, wo die Berührungsempfindlichkeit nicht mehr gestört ist. Auch der Drucksinn ist erheblich alteriert. Legt man in die eine Vola einen Thaler, in die andere ein Fünfzigpfennigstück, so ist Pat. unfähig, anzugeben, wo das schwerere Geldstück liegt. Die Schmerz- und Temperaturempfindung ist dagegen vollkommen intact. Das Lagegefühl ist in den Fingern, besonders rechts, deutlich herabgesetzt; nur, wenn die Stellungen mit grosser Energie verändert werden, erhält man richtige Angaben. Pat. ist auch durchaus im Stande, mit geschlossenen Augen die Spitzen der beiden Zeigefinger aneinderzubringen. Selbst wenn sie hinsieht, fährt sie ein paar Mal daneben, ehe ihr das Experiment gelingt.

Elektrisches Verhalten.

M. Deltoideus.

	Links	Rechts
faradisch:	90 RA ziemlich stark	90 RA weniger stark
galvanisch:		
Aeusserer Teil:	8 MA (30 E) blitz KSZ	2 MA (22 E) blitz KSZ
Vorderer Teil:	6 MA (18 E) blitz KSZ	3 MA (13 E) blitz KSZ

	N. Ulnaris, N. medianus.	
	Links	Rechts
faradisch:	65 RA	65 RA
galvanisch:	30 E	90 E
	Flexoren des Vorderarms.	
faradisch:	70 RA	70 RA
galvanisch:	30 E	40 E
	Thenar, Hypothenar, Interossei	
faradisch:	70 RA	70 RA
galvanisch:		
Interossei	45 E sehr undeutl.	45 E wie links
Interosseus IV	sehr undeutl.	
Adductor poll. brev., Opponens	55 E KSZ langsam	55 E wie links

Also faradisch: quant. Herabsetzung der Erregbarkeit der Fingermuskeln, galvan.: Linker M. Deltoideus reagiert schwächer. In den Fingermuskeln partielle Ea R.

Rumpfmuskulatur. Pat. kann sich, wenn auch mühsam, aus der liegenden in die sitzende Stellung bringen. Eine irgend wie erhebliche Abmagerung der Thorax- oder Bauchmuskeln besteht nicht. Dagegen besteht an der linken Rückenseite etwa in der Höhe der 9. Rippe beginnend bis zum Darmbeinkamm abwärts schreitend ein anaesthetischer Bezirk.

Untere Extremität. An der unteren Extremität fällt die auf beiden Seiten gleichmässig starke Atrophie der Unterschenkel auf. Dieselbe contrastiert lebhaft mit den derb sich anfühlenden, voluminösen Streckmuskeln der Oberschenkel. Die Füsse stehen in leise angedeuteter Equinovarusstellung. Der rechte Fuss ist nach aussen gedreht. Die beiden ersten Zehen sind beiderseits symmetrisch plantarflectiert.

Muskelkraft. Die grobe Muskelkraft ist sehr herabgesetzt und zwar rechts noch mehr wie links. Trotz der anscheinenden Stärke des M. quadriceps fem. verhindert leichtester Widerstand die Streckung des im Knie flectierten Beines.

Active Beweglichkeit. Pat. kann beiderseits die Beine c. 20 cm von der Unterlage emporheben. Besser geht die Flexion im Knie, rechts wieder schwächer als links. Adduction der Schenkel sehr mangelhaft. Am Unterschenkel

geht Dorsalflexion des Fusses schlechter als Plantarflexion. Der innere Fussrand kann noch leidlich gehoben werden (M. Tibialis anticus), der äussere dagegen garnicht (M. Peroneus longus). Bewegungen in den Zehen sind minimal.

Passive Beweglichkeit. Passiven Bewegungen setzen die überall schlaffen Muskeln kein Hindernis entgegen, nur bei der passiven Dorsalflexion der beiden ersten in paralytischer Contraction befindlichen Zehen merkt man einen gewissen Widerstand. Ausserdem fühlt man bei der Flexion im rechten Knie arthritisches Pergamentknittern. Die Patellarreflexe fehlen beiderseits, auch mit Jendrassik; ebenso der Achillessehnenreflex. Fusssohlenreflex ist erhalten. Bei letzterem beobachtet man sehr heftige Reflexbewegungen des ganzen Beines.

Sensibilität. Die Sensibilität ist wie an den oberen Extremitäten in allen Qualitäten mit Ausnahme der Schmerz- und Temperaturempfindung, die überall normal zu sein scheint, besonders an der Fusssohle, herabgesetzt. Das Lagegefühl ist aber in grösserer Ausdehnung als an den Armen alteriert. Pat. merkt nicht, wenn man die Beine erhebt, spreizt etc.

Zu erwähnen ist noch eine entschiedene Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme, besonders an den unteren Extremitäten.

Elektrisches Verhalten.

	Links.	Rechts
M. Quadriceps:		
faradisch:	60 RA	60 RA
galvanisch:	60 E KSZ kurz	60 E
M. Tibialis ant.		
faradisch:	45 RA	45 RA
galvanisch:	60 E. KSZ langsam	60 E langsam
M. Tibialis post.		
faradisch:	45 RA gut	45 RA zweifelhaft
galvanisch:	60 E langsam	ebenso
M. Extensor digit.		
faradisch:	45 RA	45 RA
galvanisch:	60 E langsam	ebenso

Die faradische Erregbarkeit des M. peroneus, sowie der Wadenmuskulatur ist beiderseits —o, während der N. peroneus bei 60 RA reagiert.

Also: faradisch und galvanisch Herabsetzung der Erregbarkeit an der Muskulatur der Oberschenkel; am Unterschenkel Mittelform der EaR der Extensoren und der M. peronei. Die elektrische Untersuchung wird sehr wesentlich erschwert durch fortwährende Reflexzuckungen der Muskeln bei jeder Stromschliessung.

Sonstiges Verhalten des Körpers. Temperatur ist fieberfrei. Puls ist regelmässig, 72; Arterie von mittlerer Spannung und Grösse. Die Hand ist etwas blass, trocken, stellenweis glänzend. Keine Exantheme, keine Oedeme oder Drüsenschwellungen. Der Thorax ist ohne Difformität. Die Lungengrenzen sind normal. Der Percussionsschall über den Lungen ist überall laut und voll. Auscultatorisch keine Besonderheiten. Herzgrenzen eher klein. Herztöne rein. Leber, Milz ohne Besonderheiten. Der Urin wird spontan entleert, ist trübe, von saurer Reaction. Die Trübung hellt sich beim Kochen etwas auf. Kein Zucker. Appetit, Schlaf, Stuhlgang ohne Störung.

Recapitulieren wir noch einmal in Kürze den Verlauf, den dieses merkwürdige Krankheitsbild in der Zeit von 4 Jahren gewonnen hat.

Anfang 1889: nach vorausgegangenen Allgemeinerscheinungen (Magen- und Kopfschmerzen) Beginn mit Sprach- und Schluckstörungen. Ende März 1889: plötzliche Verschlimmerung der Bulbärsymptome; Schwäche in den Beinen, besonders links; Incontinentia urinae. 1890: Bulbärerscheinungen gebessert; Incontinentia urinae verschwunden; Langsame, aber stetige Zunahme der Parese in den unteren Extremitäten. Beginnende Atrophie der Unterschenkel. Verschwinden der Patellarreflexe. 1891: Erneute Zunahme der Bulbärsymptome. Atrophie der Zunge. Hochgradige Parese und Atrophie der Unterschenkel, besonders links. Beginnende Parese des linken Arms. Atrophie einzelner Handmuskeln. Parästhesien. 1892: Erscheinungen an den unteren Extremitäten stabil. Die rechte Seite ist jetzt stärker befallen als die linke.

Bulbärsymptome ziemlich stabil. Atrophie der Zunge deutlicher. Besserung des linken Armes, dagegen Schwäche im rechten Arm. Status praesens 1893: Bulbärsymptome erheblich gebessert. Untere Extremitäten unverändert. Obere Extremitäten: rechter Arm leicht paretisch. Sensibilitätsstörungen aller Qualitäten mit Ausnahme der Temperatur- und Schmerzempfindung an Händen und Füssen. Im ganzen leidliches Wohlbefinden und ziemlich guter Ernährungszustand. Wir haben es also hier mit einem Krankheitsprocess zu thun, der sich ganz chronisch vorwiegend im cortico-muskulären Leitungsapparat entwickelt hat, wenn wir von den erst später aufgetretenen Sensibilitätsstörungen absehen, und hauptsächlich zu Functionsstörungen gewisser Muskeln des Gesichts und des Rachens, sowie der unteren Extremitäten, späterhin auch in geringerem Grade der der oberen Extremitäten geführt hat.

Die erste Frage, die sich uns aufdrängt, ist die nach dem Sitz des Processes. Welcher Abschnitt des cortico-muskulären Apparates ist betroffen? Geht die Krankheit vom Gehirn, vom Rückenmark, von den peripherischen Nerven oder gar von den Muskeln selbst aus?

Die Annahme eines cerebralen Processes erscheint deswegen von vornherein unhaltbar, weil in unserem Fall atrophische Lähmungen bestehen. Muskelatrophien in einzelnen muskulösen Abschnitten verweisen immer auf das Befallensein der trophischen Centren im Rückenmark oder des weiter peripherisch gelegenen Gebietes der motorischen Nervenbahnen.

Es existiert freilich in der Litteratur ein Fall, der dieser absoluten Regel ins Gesicht schlägt. Derselbe, von Jolly[1]) beschrieben, ist gekennzeichnet durch Bulbärlähmung

[1]) Archiv für Psychiatrie III, Seite 711.

und Atrophie gewisser Gesichtsmuskeln, durch Lähmung eines grossen Teils der Körpermuskulatur und deutliche Atrophie der befallenen Muskeln. Bei der Section ergab sich völlige Intactheit der Medulla oblongata, der Medulla sowie der peripherischen Nerven, dagegen Sclerose der weissen Hirnsubstanz in grosser Ausdehnung. In diesem Falle liegt jedoch die Vermutung nahe, dass periphere neuritische Veränderungen vorhanden gewesen sein können, auf deren Vorkommen in jener Zeit nicht geachtet wurde.

In unserm Falle dürfte es jedenfalls schwer sein, sich eine Vorstellung davon zu machen, wo Herde, die so symmetrische Paraparesen der Beine und gleichzeitig Bulbärsymptome gemacht haben, im Gehirn localisiert sind. Es soll ja durchaus nicht behauptet werden, dass das Gehirn frei ist. Im Gegenteil, die zunehmende Demenz und die zeitweise auftretenden Kopfschmerzen haben immer schon den Verdacht auf Beteiligung des Gehirns wachgerufen. Die Symptome aber, auf die es hier ankommt, sind wohl mit Sicherheit nicht auf einen centralen Process zu beziehen.

Zweitens kommen die peripherischen Nerven als primärer Krankheitssitz in Betracht, und in dieser Rücksicht könnte man an multiple Neuritis denken, die in der That häufig zu atrophischen Lähmungszuständen führt. Aber abgesehen von den bei Neuritis gewiss nicht beobachteten Bulbärerscheinungen fehlten hier alle der Neuritis eigentümlichen Zeichen acuter Irritation: Fieber, Schmerzhaftigkeit, acut einsetzende Lähmung.

Noch viel weniger ist die Annahme eines primären Muskelprocesses begründet. Denn, wenn wir auch die alte Streitfrage, ob es ausser den juvenilen und hereditären Formen von progressiver Muskelatrophie noch andere myopathischen Charakters giebt, ganz unberücksichtigt lassen, so sind doch in diesem Falle eine Anzahl von Symptomen

vorhanden (Incontinentia urinae, Sensibilitätsstörungen), die eine reine Muskelerkrankung ausschliessen.

Es bleibt daher nur die Annahme einer spinalen oder, besser gesagt, bulbo-spinalen Affection gerechtfertigt.

Das Bild einer atrophischen Spinallähmung, wie es sich uns hier darbietet, verweist mit Notwendigkeit auf eine Erkrankung der Vorderhörner und speciell der ihnen eigentümlichen Gruppen von Ganglienzellen. Die Untersuchungen sehr zahlreicher Autoren (zuerst Luys 1860, Lockhart-Clarke 1862, Dumenil 1867, später besonders Charcot und Leyden) haben ganz unzweifelhaft die Laesion dieser Elemente als Ursache trophischer Störungen für die zugehörigen Abschnitte der willkürlichen Muskulatur nachgewiesen.

Dagegen ist es noch nicht gelungen, die trophischen von den motorischen Ganglienzellen zu isolieren, obwohl der klinische Gegensatz zwischen progressiver spinaler Muskelatrophie und chronischer Poliomyelitis anterior auch auf eine physiologische Differenz bezüglich der einzelnen Vorderhorn-Zellgruppen hindeutet[1]). Lassen wir aber den klinischen Unterschied gelten, dass bei der Poliomyelitis anterior die Lähmungserscheinungen den Atrophien vorangehen, während bei der progressiven Muskelatrophie die Atrophie das Primäre ist, und die Lähmungen nur im Verhältnis zum Muskelschwund später oder höchstens gleichzeitig hinzutreten, so sind wir genötigt, in unserm Falle an einen poliomyelitischen Process zu denken; denn die Schwäche war hier sowohl in den Gesichtsmuskeln wie in der Muskulatur der unteren Extremitäten das erste Zeichen der Krankheit, der die Atrophie erst ziemlich spät nachfolgte.

---

[1]) Nach den Anschauungen verschiedener Autoren ist der Gegensatz zwischen beiden Krankheiten unhaltbar.

Es muss sich also um einen Zerstörungsprocess der vorderen grauen Substanz in grösserer Ausdehnung handeln. Es muss vorwiegend die Kernregion der Medulla oblongata und die Lumbalanschwellung, weniger intensiv die Cervicalanschwellung betroffen sein und es fragt sich nur: „Ist das eine systematische Erkrankung im Sinne Charcots oder nicht?“

Zwei Systemerkrankungen mit Beteiligung der Medulla oblongata können überhaupt nur in Betracht gezogen werden: 1. Amyotrophische Lateralsclerose (Charcot). 2. Chronische progressive Bulbärparalyse mit Beteiligung der Körpermuskulatur (Kussmaul, Leyden). Die amyotrophische Lateralsclerose setzt eine systematische Degeneration der Pyramidenseitenstränge voraus und bedingt als vornehmstes Symptom eine spastische Lähmung. Unsere Patientin hatte zu keiner Zeit Spannungen, Rigidität der Muskeln, die Reflexe waren nie erhöht, der Patellarreflex im Gegenteil, worauf ich später noch einmal zurückkomme, frühzeitig erloschen.

Das Wort „schlaffe Lähmung“ allein genügt aber, um die Charcotsche Krankheit auszuschliessen.

Dagegen ist die zweite, in Frage kommende Systemerkrankung nicht ohne weiteres zurückzuweisen. Besonders die Bulbärsymptome haben unleugbar eine bemerkenswerte Aehnlichkeit mit der zuerst genauer von Wachsmut beschriebenen Krankheit.

Hier wie dort ist besonders das Muskelgebiet des Hypoglossus und unteren Facialis, in geringerem Grade das des Vago-Accessorius beteiligt. In unserm Falle besteht aber auch noch eine Lähmung gewisser Augenmuskeln (Rectus externus), die nicht auf die seit der Kindheit vorhandene Cataract zu beziehen ist, da sie sich erst im Laufe der jetzigen Krankheit entwickelt hat, und ferner eine be-

sonders im Beginn recht deutliche Parese der Muskulatur des oberen Facialis.

Die Beteiligung des Abducens scheint keine allzu seltene zu sein, soweit die Litteratur darüber Auskunft giebt. Dagegen galt die Beteiligung des oberen Facialis lange Zeit als differentialdiagnostisches Zeichen gegen die Annahme der typischen Bulbärparalyse. Jedoch seit den durch Sectionsberichte gestützten Beobachtungen Remaks [1], der ausser seinen Fällen noch die von Wachsmut, Eisenlohr und Bernhardt erwähnt, bedarf die ältere Anschauung einer einschränkenden Modification.

Auch der apoplectiforme Beginn der Bulbärerscheinungen in unserem Falle ist nicht als Waffe gegen den Typus zu betrachten. Unzweifelhafte Berichte von Kussmaul [2], Leyden [3], Reinhold [4], Remak [5] haben dargethan, dass Fälle von später chronisch weiter verlaufender, typischer Bulbärparalyse ganz acut, ja apoplectiform beginnen können. Im ersten Jahr der Krankheit, wo diese Symptome noch allein bestanden, war es also gerechtfertigt, an eine progressive Bulbärparalyse zu denken.

Mit dem Eintritt der Beteiligung der Körpermuskulatur änderte sich aber sofort die Beurteilung des Falles, und im weitern Verlauf sind nun so viele Eigentümlichkeiten dazu gekommen, dass man die Diagnose einer systematischen Erkrankung der grauen Vorderhörner der Medulla und ihrer Aequivalente der Medulla oblongata nicht mehr rechtfertigen kann.

---

[1] Remak, Zur Pathologie der Bulbärparalyse. Arch. für Psych. XXIII.

[2] Kussmaul, Volkmanns klin. Vorträge, Nr. 54.

[3] Leyden, Klinik der Rückenmarkskrrankheiten I. 517.

[4] Reinhold, Deutches Arch. für klinische Medicin 46.

[5] Remak, eod. loco.

Erstens zeigte sich als gänzlich abweichend von der Norm ein sprunghaftes Fortschreiten des Processes. Nach den Erscheinungen im Gesicht und im Rachen erfolgte zunächst Parese der Beine, während die Arme frei blieben. Dieser bei der amyotrophischen Lateralsclerose so häufige Fortschritt der Krankheit muss bei der zur Bulbärparalyse hinzutretenden Duchenneschen Muskelatrophie als eminent selten bezeichnet werden, wenn es überhaupt vorkommt. Die meisten gangbaren Lehrbücher schweigen ganz über diese Möglichkeit, nur Strümpell bemerkt, dass die Erscheinungen der progressiven Muskelatrophie fast immer zuerst in den Armen zu denen der Bulbärparalyse hinzutreten.

Ich habe auch in der mir zugänglichen Litteratur vergeblich nach Fällen gesucht, wo der Process von der Medulla oblongata mit Ueberschlagung des Cervicalmarks auf das Lendenmark übersprang.

Zweitens ganz ungewöhnlich für eine typische Bulbärparalyse mit Muskelatrophie ist der Verlauf und die Dauer der Krankheit in unserm Falle. Jener Process ist leider ausgezeichnet durch seinen langsamen, aber stetigen Fortschritt, der, einen Muskel nach dem andern in fast immer gleicher Reihenfolge ergreifend, unaufhaltsam, höchstens einmal mit kleinen Stillständen zum Ende führt, und Berichte über einzelne Besserungen und selbst Heilungen sind wohl, da sie meist aus älterer Zeit stammen (Tommase, Coppette, Benedikt), nur mit grosser Vorsicht aufzunehmen. Die Dauer der Krankheit wird von den meisten Autoren höchstens auf 3 Jahre geschätzt, nur Leyden sah einen Fall erst nach 7 Jahren enden. Unsere Patientin ist nun aber schon über 4 Jahre krank, ohne den geringsten Eindruck des nahenden Endes zu machen. Im Gegenteil, die Bulbärsymptome haben im letzten Jahre nicht nur keine

Fortschritte mehr gemacht (Verschlucken durch Lähmung der Mm. Glottoepiglottici, Erstickungsanfälle etc.), sondern sie sind in auffallender Weise zurückgegangen. Pat. kann sich jetzt völlig verständlich machen, während vor 2 Jahren wegen ihrer mangelhaften und undeutlichen Sprache kaum eine Anamnese aufzunehmen war. Pat. hat auch an Gewicht wieder zugenommen, da die Nahrungsaufnahme jetzt ganz ungestört vor sich geht.

Wir haben also höchst merkwürdige Schwankungen im Verlauf, Perioden relativen Wohlbefindens abwechselnd mit solchen ziemlich intensiver Functionsstörungen. Den Charakter der Remission haben aber eigentlich nur die Lähmungserscheinungen, während die Atrophien, wie wir an der Zunge sehen, stabil bleiben, ja sogar trotz der functionellen Besserung der Muskeln sichtlich zunehmen. Ganz ähnlich verhält sich die Extremitätenmuskulatur. Die Muskeln des linken Beines waren früher viel stärker paretisch als die des rechten, jetzt hat sich der Thatbestand umgekehrt. Jedoch die Atrophie links ist mit der rechts gleichmässig fortgeschritten. An den oberen Extremitäten ist die Besserung der Paresen auf der linken Seite, die jetzt fast frei geworden ist, sehr eclatant; von einer Stabilität der Atrophie kann man hier deswegen nicht reden, weil eine solche an den Armen überhaupt sehr minimal war.

Dies entgegengesetzte Verhalten der Lähmung und der Atrophie in unserem Falle beweist das Vorhandensein gewisser irreparabler, stabiler Zerstörungen der Rückenmarkssubstanz neben labilen, reparablen Störungen der Function, wie sie bei der Sclerose (Charcot [1]) und der Gliose (Schultze [2]) als typisch beschrieben werden, ohne dass man

[1]) Charcot, Maladies du système nerveux II.
[2]) Schultze, Archiv für Psychiatrie VIII.

mehr als eine sehr hypothetische Erklärung für das Verhalten abgeben könnte, warum gerade bei diesen Processen Schwankung der Lähmung beobachtet wird.

Gerade diese Unbeständigkeit der Paresen ist aber geeignet, gegen die Annahme einer typischen Bulbärparalyse mit Duchennescher Krankheit, deren Wesen in Atrophie und dadurch bedingter, also constanter Lähmung besteht, ins Gewicht zu fallen.

Zu diesen Verlaufsabnormitäten gesellt sich nun aber eine dritte Reihe von Besonderheiten, die die systematische Einheitlichkeit des Krankheitsprocesses aufs ärgste gefährdet, und die beweist, dass von einer reinen Erkrankung der grauen Substanz überhaupt keine Rede sein kann.

Der frühzeitige Verlust des Kniephaenomens, der wohlgemerkt schon vor der Atrophie und Parese des Quadriceps femoris bestand, also nicht etwa auf die Erkrankung der grauen Substanz zu beziehen ist, ferner die zeitweise aufgetretene Incontinentia urinae und endlich die im letzten Jahre sehr deutlich gewordenen Sensibilitätsstörungen weisen mit Bestimmtheit auf eine Mitbeteiligung der weissen Hinterstränge hin.

Die Combination von Hinterstrangsclerose und spinaler Muskelatrophie ist ja an sich nichts Unmögliches, ist aber jedenfalls ausserordentlich selten.

Ich habe in der mir zugänglichen Litteratur etwa 10 Fälle, darunter 3 mit Sectionsberichten aufgefunden, doch scheint es mir, als ob nicht alle von ihnen das Prädikat einer combinierten Systemerkrankung verdienten. In diesen Fällen ist grösstenteils die Muskelatrophie zu der Hinterstrangserkrankung erst später hinzugetreten, in 2 Fällen jedoch war das Verhältnis ein umgekehrtes.

Die ersten genaueren Angaben über diese Combination macht Charcot in seinen Leçons sur les maladies du système nerveux, Band II. Er selbst hat aus der älteren Litteratur 8 Fälle gesammelt (Marrotti 1852. Virchow 1855. Foucart 1857. Labore 1859. Dumenil 1862. Friedreich 1863. Leyden 1863) und bringt dazu einen Fall von Pierret[1]), der einer der wenigen mit Sectionsergebnis ist. Nach seiner Ansicht ist das Zusammenvorkommen von Hinterstrangserkrankung und progressiver Muskelatrophie nicht sehr selten (n'est pas un accompagnement rare), und beruht auf dem Fortschreiten des entzündlichen Processes auf dem Wege der Köllikerschen innern Wurzelfasern, die eine Verbindung zwischen Hintersträngen und Vorderhörnern darstellen.

A. Fälle mit Sectionsergebnis.

1. Charcot-Pierret.

a) Klinisch: Seit langer Zeit Zeichen ausgesprochener Tabes. Später schnell zunehmende Muskelatrophie der rechten oberen und unteren Extremität.

b) Anatomisch: Sclerose der Hinterstränge. Atrophie der grauen Vorderhörner mit Zerstörung der Ganglienzellen rechts, besonders im Cervical- und Dorsalmark.

2. Leyden: Zeitschrift für pract. Medicin. 1871.

a) Klinisch: Zuerst Knieschmerzen, Schwäche in den Beinen, Taubheitsgefühl, taumelnder Gang; dann Abmagerung der Hand- und Armmuskulatur, Ptosis, Doppelsehen; Auftreten schwerer Bulbärsymptome, die schliesslich den Exitus herbeiführten. Geringfügige Sensibilitätsstörungen.

b) Anatomisch: Hinterstrangsclerose. Atrophie der

---

[1]) Archives de physiologie VI, p. 590.

vorderen grauen Substanz mit sehr erheblicher Einbusse an Ganglienzellen.

3. Oppenheim. Archiv für Psychiatrie 1892. Fall V.

a) Klinisch: Beginn mit Schwäche in der rechten Schulter und am rechten Oberarm, darauf Abmagerung. Nach einem Jahr dasselbe am linken Arm. Zuweilen Parästhesien und Schmerzen. Vorübergehende Schluckbeschwerden. Später schwere Atrophie der Hals- und Nackenmuskulatur. Untere Extremitäten normal.

b) Anatomisch: Totale Atrophie der Vorderhörner im ganzen Halsteil bis zur Medulla oblongata, mit Beteiligung des Vago-Accessorius- und Hypoglossuskernes. Auch im Brustmark deutliche Poliomyelitis anterior. Ausserdem Degenerationsbezirk von systematischer Ausdehnung in den Burdachschen Strängen des Hals- und Brustmarks.

B. Fälle ohne Sectionsergebnis.

I. Zuerst tabische Symptome, dann Muskelatrophie.

1. Leyden: Lehrbuch der Rückenmarkskrankheiten II. S. 446.

Pat. leidet geraume Zeit an excentrischen Schmerzen, ziemlich hochgradiger Anaesthesie an den unteren Extremitäten, schleudernde Bewegungen mit dem Charakter der Ataxie, jedoch wegen grosser Muskelschwäche nicht deutlich. Später intensive Muskelatrophie über Arme und Hals verbreitet. Beginnende Bulbärparalyse. Beine frei beweglich, jedoch abgemagert. Keine Rigidität und Spasmen.

2. Eulenburg: Deutsche medic. Wochenschr. XIII. 1887.

Zuerst Schwäche in den Beinen, Parästhesien in den Armen. Verlust des Kniephaenomens. Haut- und Muskel-

gefühl erheblich beeinträchtigt. Später Atrophie der Arm- und Beinmuskulatur mit progressivem Charakter.

3. Howard. American Journal 1889, p. 238.

Beginn mit Kopfschmerz, Strabismus diverg. mit Doppelsehen links linksseitiger Ptosis; später Articulationsstörungen. Beschwerden beim Kauen und Schlucken. Sehr frühzeitige Taubheit, Opticusatrophie, Impotenz, reflectorische Pupillenstarre. Verlust des Kniephaenomens. Gegen das Ende begannen Muskelatrophien an den Extremitäten deutlich zu werden.

4. Peterson: Journal of nerv. and mental diseases. XV. 1890.

Ophthalmoplegia ext. fast aller Augenmuskeln. Mydriasis, Pupillenstarre, Atrophie der Mm. masseteres und Mm. temporales; leichte Parese der linken Facialismuskulatur. Ferner Ataxie der Extremitäten, Verlust des Kniephaenomens, Sphincterenparese, Anaesthesie der Finger. Später Muskelatrophien im rechten Trapezius, M. Extensor pollicis brevis, M. abductor digit. V, Mm. Interossei. Atrophie der Ober- und Unterschenkelmuskulatur.

5. Dickson. Guys Hospit. Rep. XIX, p. 135.

Zuerst Ataxie, dann Muskelatrophie, schliesslich Bulbärlähmung (Ptosis, Doppelsehen, Amaurose, Speichelfluss, Schluckbeschwerden).

Ferner ist an dieser Stelle die Angabe Déjérines in der Revue de méd. 1889 anzuführen, wonach er bei 95 Tabikern 19 mal Muskelatrophien gesehen habe, die aber immer erst im Spätstadium der Krankheit auftreten. Seitdem man durch die Untersuchungen Oppenheims und Siemerings die häufige Beteiligung der peripherischen Nerven bei der Tabes kennen gelernt hat, erscheint es zweifelhaft, wie viele von den angeführten Fällen von einer spinalen Muskelatrophie befallen waren.

II. Zuerst Muskelatrophie, dann tabische Symptome.

1. Leyden. Zeitschrift für prakt. Medizin. Schon oben angeführt.

2. Krüger. Inaugural-Dissertation 1892. Berlin.

Beginn mit Muskelatrophie, angeblich nach einem Fall auf die rechte Hand, dann typische progressive nach Aran-Duchenne. $6^1/_2$ Jahr später Bulbärsymptome. Tabische Erscheinungen, die erst später deutlich wurden, bestanden in: Rombergschem Symptom, Myosis, Fehlen der Patellarreflexe, Ataxie, zahlreichen Sensibilitätsstörungen, Analgesie.

Zu diesen Fällen gesellen sich noch jene viel zahlreicheren hinzu, wo die Erkrankung der grauen Substanz auf die Medulla oblongata beschränkt blieb, wo also neben der Tabes eine Bulbärparalyse ohne Atrophie der Extremitätenmuskeln bestand. Sie alle beweisen, dass in seltenen Fällen zwei sonst getrennt vorkommende Systemerkrankungen sich miteinander combinieren können, allerdings mit der Einschränkung, dass meistens nur die eine Systemerkrankung voll ausgebildet ist, während die andere gewissermassen rudimentär auftritt.

In unserem Falle ist aber weder die Vorderhornerkrankung, noch die Hinterstrangserkrankung systematisch; wir haben weder eine Tabes noch eine bulbo-spinale progressive Muskelatrophie vor uns.

Es bleibt daher nichts weiter übrig, als eine Herderkrankung anzunehmen, deren Hauptsitz die Medulla oblongata und das Lendenmark ist, und die in hohem Grade die vordere graue Substanz, in geringerem die hintere weisse Substanz betroffen hat.

Welcher Natur die Herde sind, ist natürlich klinisch allein nicht zu entscheiden, doch kommt man auf dem Wege der Exclusion, damit dem Postulate Oppenheims

nachgebend, zur Diagnose Herdmyelitis. Tumoren, syphilitische Herde können nicht in Betracht kommen. Eher ist an multiple Gliose oder Syringomyelie zu denken, allein das vollkommene Fehlen des Hauptsymptoms dieser Krankheit: partielle Empfindungsanästhesie (Analgesie und Thermanästhesie [1]), sowie die Localisation der Herde im Lendenmark und in der Medulla oblongata, die für Gliose höchst ungewöhnlich wäre, müssen auch diesen Gedanken zu Fall bringen. Endlich bleibt noch die spinale Form der multiplen Sclerose zu berücksichtigen. Ist man geneigt, die Identität derselben mit Herdmyelitis zu leugnen, was nach den obigen Auseinandersetzungen nicht sehr empfehlenswert erscheint, so könnte man gegen die Annahme dieser Krankheitsform höchstens die hier so im Vordergrund stehende Beteiligung der grauen Substanz ins Feld führen. Die Herde der multiplen Sclerose befallen, wie schon Charcot hervorhob, mit Vorliebe die weisse Substanz; freilich ohne, wie derselbe Forscher vorsichtig hinzusetzt, entgegengesetztes Verhalten direct auszuschliessen. (En général la substance grise n'est pas profondement atteinte; il est possible que cela arrive néanmoins.) Die bis jetzt veröffentlichten Fälle von formes frustes der multiplen Sclerose sind aber in ihren Erscheinungen von unserm Fall so sehr verschieden, dass ich mich nicht entschliessen möchte, ihn denselben anzureihen.

So bleibt denn nach Ausschluss aller übrigen Processe nur noch die Annahme einer chronischen Herdmyelitis übrig. Doch handelt es sich auch nicht um eine der 3 ge-

---

[1]) Unter den von Anna Bäumler (Arch. für klin. Med. 40) veröffentlichten Fällen befinden sich 11 ohne partielle Empfindungsanästhesie, es sind dies aber fast nur ältere Fälle, bei denen die diagnostische Wichtigkeit dieser Symptome vielleicht noch keine genügende Berücksichtigung gefunden hat.

wöhnlich als Myelitis cervicalis, dorsalis, lumbalis beschriebenen Formen.

Das Auffallende und Ungewöhnliche in unserm Fall ist 1. die hervorragende Beteiligung der grauen Substanz an dem pathologischen Process, 2. das bei Myelitis sehr seltene Befallensein der Medulla oblongata. Aufmerksam möchte ich noch machen auf die eigentümliche brettharte Consistenz und Anschwellung einzelner Muskeln, die durch ihre mangelhafte Function und ihr elektrisches Verhalten lebhaft an die sog. Pseudohypertrophie der Muskeln erinnern und als Beweis dafür dienen können, dass unter Umständen auch bei spinalen Affectionen derartige sonst nur den myopathischen Processen eigentümliche Formen vorkommen.

Am Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. Jolly für die gütige Ueberweisung dieser Arbeit und freundliche Ueberlassung des Falles, sowie dem Oberarzt der Nervenabteilung der Charité, Herrn Dr. Köppen, für die liebenswürdige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Auch Herrn Prof. Bernhardt danke ich für die bereitwillige Ueberlassung der Krankengeschichte.

Litteratur.

1. Bäumler A. Archiv für klin. Medicin. Bd. 40.
2. Brunzlow. Inaug. Diss. 1890. Berlin.
3. Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1887.
4. Déjérine. Revue de méd. 2—4.
5. Duchenne. Electrisation localisée.
6. Ebstein. Archiv für klin. Medicin IX u. X.
7. Engesser. „ XVII.
8. Erb. Ziemssens Handbuch 12.
9. Eulenburg. Realencyclopaedie III. XIII. XVII.
10. „ Deutsche med. Wochenschrift XIII.
11. Friedreich. Deutsche med. Wochenschrift X.
12. „ Virchow. Archiv 26 u. 27.
13. Goldscheider. Zeitschrift für klin. Medic. 1891.
14. Hallopeau. Arch. gén. de méd. XVIII. XIX.
15. Jolly. Arch. für Psychiatrie III.
16. „ Berlin. Klin. Wochenschrift XXIX.
17. Krüger R. Inaug. Dissert. 1892 Berlin.
18. Leyden. Klinik der Rückenmarkskrankheiten II.
19. „ Arch. für klin. Med.
20. „ Zeitschrift für prakt. Med. 1 u. 2.
21. „ Charité-Annalen III.
22. „ Berlin. Klin. Wochenschrift 1878.
23. Möbius. Tabes. Schmidts Jahrbücher. 1892. 1890. 1888. 1886.
24. Ollivier d'Angers. Traîté sur les méd. de la moelle épinière. 1827.

25. Oppenheim. Archiv für Psychiatrie 19.
26. „ „ 24.
27. Pierret. Arch. de physiol. 1872.
28. Remak. Archiv für Psych. 9 u. 23.
29. Schultze. Archiv für Psych. 8.
30. „ Zeitschrift für klin. Med. 1888.
31. „ Virchow Archiv. 87.
32. Westphal. Archiv für Psych. IV u. V.

Thesen.

I.

Frische Hautverletzungen primär zu nähen, ist im allgemeinen nicht ratsam.

II.

Die Aethernarkose ist der Chloroformnarkose vorzuziehen.

III.

Die vegetarianische Lebensweise ist vom ärztlichen Standpunkt aus zu verwerfen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Max Loewenberg, mosaischer Confession, Sohn des Kaufmanns David Löwenberg und seiner Ehefrau Amalie, geb. Lauter, wurde am 2. Februar 1868 zu Berlin geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Kgl. Friedrich-Wilhelms-Gymnasium zu Berlin, das er Michaelis 1886 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Er widmete sich sodann dem Studium der Medicin und zwar auf den Universitäten zu Berlin und Freiburg. Im Juli 1888 bestand er die ärztliche Vorprüfung; im Sommersemester 1892 absolvierte er das Staatsexamen. Im Februar 1893 legte er das Examen rigorosum ab.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten:

Bäumler, B. Baginski, v. Bergmann, Dubois, Gerhardt, Grawitz, Gusserow, Hansemann, Hartmann (†), v. Hofmann (†), O. Israel, Klemperer, Kraske, Landau, Lewin, Leyden, Liebreich, Mendel, v. Noorden, Olshausen, Pinner, Rubner, Schulze, Schwendener, Schweigger, Silex, Thomas, Veit, Virchow, Waldeyer, Weismann, Wesener, Willgerodt, J. Wolff.

Allen diesen Herren spricht der Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.